Aus der Universitäts-Augenklinik Freiburg i. Br.
Stellvertr. Direktor Prof. Dr. Scheerer.

Spontanresorption einer Heterochromiecataract

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt

der Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität Freiburg i. Br.

von

Else Albers
aus Hooksiel i. Oldenburg.

1935

Gatzer & Hahn, Graphische Werkstätten, Schramberg (Schwarzwald)

Dekan: Prof. Dr. Hoffmann.
Referent: Prof. Dr. Scheerer.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Freiburg i. Br.

Meinen Eltern gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545318_0069

Spontanresorption bei Cataract war schon in der vorophthalmoskopischen Zeit bekannt und zwar besonders bei kindlichen und juvenilen Staren, weil sie dort häufiger vorkommt. Es existieren aus jener Zeit verschiedene Berichte, doch läßt sich aus ihnen nicht mit Sicherheit feststellen, ob es sich wirklich immer um Cataract gehandelt hat.

Ein Fall ist sehr klar von Warnatz geschildert worden, er wird wörtlich von Paul Meyer zitiert.

„Patient, in den vierziger Jahren, leidet an Plethora, Hämorrhoiden, Gicht in Folge von Trinken, und bemerkt während des Gebrauchs einer homöopathischen Hungerkur Verminderung seiner Sehkraft, erst rechts, dann auch links. Ich sah ihn zum ersten Male vor einem Jahre. In beiden Augen war Cataracta capsulolenticularis vorhanden und zwar von weicher Beschaffenheit, rechts ausgebildeter als links. Die Regenbogenhäute besaßen ihre natürliche Reaktion und sonst war kein Augenleiden zu entdecken. Auch war der Verlust der Sehkraft schmerzlos eingetreten. Patient konnte Tag und Nacht nur undeutlich die rohsten Conturen großer Gegenstände in ziemlicher Nähe unterscheiden. Ich verschrieb eine mäßige Diät. Im Januar 1835 sah ich den Mann wieder. In beiden Augen war die Cataracta von der Peripherie nach dem Zentrum hin so zurückgetreten und aufgesaugt worden, daß nur noch das Centrum im Umfange eines kleinen Stecknadelkopfes verdunkelt war und das Uebel jetzt wie Cataracta centralis aussah. Der übrige Umfang der Linse war rein und hell. Im linken Auge war in gleicher Art die Resorption vor sich gegangen, nur noch mit geringerer Extension, sodaß vom ebenfalls noch verdunkeltem Centrum aus ein dunkler, unregelmäßiger Streifen nach der Peripherie hin verlief. Patient konnte mit dem rechten Auge deutlich groß gedruckte Buchstaben, helleuchtende Farben, Personen unterscheiden, natürlich aber bei ziemlicher Annäherung der Sehobjekte, aber ohne Brille. Die Sehkraft links konnte wegen der noch nicht so weit gediehenen Resorption noch nicht so weit vorgeschritten sein. Der Kranke hatte nie Schmerzen."

Die ersten wissenschaftlich wertvollen Veröffentlichungen macht Brettauer, er berichtet über drei Fälle; in einem der Fälle handelt es sich anscheinend um Heterochromie, denn Brettauer bemerkt bei den Patienten nach einiger Zeit eine grünliche

Verfärbung des linken Auges, während das rechte Auge hellbraun ist.

Paul Meyer gibt 1887 einen Ueberblick über alle bis dahin erschienenen Berichte von Spontanresorption, auch aus der vorophthalmoskopischen Zeit.

Dann erscheinen in den nächsten Jahren von verschiedener Seite Mitteilungen über Beobachtungen von Spontanresorptionen, die sich meist ohne genauere Angaben auf die einfache Mitteilung einer solchen Beobachtung beschränken, so z. B. 1891 von Czermak, 1892 von Mitvalsky, der auch eine den damaligen Verhältnissen entsprechende Erklärung zu geben versucht.

Vossius erwähnt 1898 in seinem Lehrbuch das Vorkommen von Spontanresorption, 1899 berichten Samurawkin und Hilbert über je einen Fall.

Aus den verschiedenen Berichten ergibt sich die Notwendigkeit, die einzelnen Starformen genau zu unterscheiden. Ebenfalls ist es wichtig, zu untersuchen, ob die Resorption in geschlossener oder in eröffneter Kapsel stattgefunden hat. Als Spontanresorption im engeren Sinne kann nur die in geschlossener Kapsel betrachtet werden. Die Resorption nach Eröffnung der Kapsel beruht lediglich auf der Fähigkeit des lebenden Gewebes, Gewebstrümmer abzubauen und zu beseitigen, d. h. hier: die im Kammerwasser gequollenen Linsenfasern zu resorbieren, eine Möglichkeit, von der sowohl beim Altersstar (Rindenstar) als auch besonders bei der Behandlung jugendlicher Stare auch jetzt noch vielfach Gebrauch gemacht wird.

Der schon oben erwähnte Mitvalsky macht über den Vorgang der Spontanresorption folgende Ausführungen:

„In sämtlichen Fällen geht eine Verflüssigung der peripheren Linsenteile, oder eine Umwandlung der senilen reifen Cataract in eine Cataracta hypermatura fluida seu Morgagniana voraus, wozu begreiflich eine ungleich lange Zeitdauer, regelmäßig viele Jahre notwendig sind. Sobald nun die Corticalis eine flüssige Konsistenz angenommen hat, können sich an der Morgagni'schen Cataract Vorgänge einstellen, die das verloren gegangene Sehvermögen wiederherzustellen in der Lage sind. Es können nämlich die degenerierten, detritusartigen, mit der serös-wäßrigen Kapselflüssigkeit eine Art von Emulsion bildenden Linsenfaserreste an Masse abnehmen, während das serös-wäßrige Fluidum dagegen zunimmt, sodaß daraus ein Dünnerwerden der in dem Kapselsack enthaltenen flüssigen Masse resultiert, ja es kann in diesem Stadium so-

gar zur Scheidung der ersteren von der serös-wässrigen Flüssigkeit kommen, wobei sie dann einen undurchsichtigen weißen, das untere Linsenkapselsegment einnehmenden Niederschlag bilden, während die durchsichtige serös-wäßrige Flüssigkeit, die ein geringes spezifisches Gewicht aufweist, die oberen Linsenpartien einnimmt.

Es gibt jedoch auch einen anderen Modus, durch den das Sehvermögen eines eine Morgagni'sche Cataract enthaltenden Auges wiederhergestellt werden kann und der besteht darin, daß die Resorption der verflüssigten Linsenmassen gleichzeitig sowohl den Linsendetritus als auch die wäßrige Flüssigkeit betrifft; hier wird das Stadium der Klärung des flüssigen Kapselinhalts förmlich überwiederhergestellt werden kann, und der besteht darin, daß die Resorption aus dem Kapselsack entgegen. Dieser letzterwähnte Modus scheint der gewöhnliche zu sein."

Neuerdings hat Elkes folgende Darstellung gegeben: die Corticalis verflüssigt sich im Laufe von Jahren zu einer gelatinösen Masse, es kommt zu einer Umwandlung der reifen Cataract in eine Cataracta hypermatura fluida seu Morgagniana. Bei noch längerem Bestehen des Stars löst sich der trübe Linsendetritus vollkommen auf und hellt sich ganz auf, sodaß die Linsenkapsel außer dem etwaigen Kernrest nur noch ganz klare Flüssigkeit enthält. Das bis auf Lichtschein herabgesetzte Sehvermögen des Patienten kehrt wieder. Schließlich resorbiert sich auch die Flüssigkeit. Die Resorbtion des Linsendetritus und der wässrigen Flüssigkeit kann auch gleichzeitig verlaufen.

Auf ganz andere Weise, die mit Spontanresorption der Linse selbst nichts oder nur wenig zu tun hat, kann gelegentlich und wohl vorzugsweise in hochmyopischen Augen, ein starblindes Auge wieder sehend werden, nämlich durch Luxation der Linse in den Glaskörper. Voraussetzung dafür ist wohl immer Glaskörperverflüssigung und Lockerung bzw. Lösung der Zonula. Folgender Fall, der uns von Herrn Professor Schnaudigel (Frankfurt a. M.) freundlichst zur Verfügung gestellt worden ist, mag als Beispiel dienen:

Dr. G. H., 82 Jahre alt, hoher katholischer Würdenträger. Immer hochgradig kurzsichtig gewesen, seit einem Jahr praktisch blind, geistig sehr regsam. Beiderseits mature Cataract, Extraction mit Vorbehalt. Am 6. X. 1925 Extraction links, ohne Komplikation, glatte Ausheilung, am 17. X. 1925 entlassen mit:

L + 0,75 D ( ) + 3,0 D Cyl. Achse horiz. = 5/8.

R + 5,5 D ( ) + 3 D Cyl. Achse horiz.

Liest feinsten Druck in 20 cm Entfernung. Der Patient ist natürlich hochbeglückt und nimmt seine literarischen Arbeiten wieder auf, versieht auch wieder Kirchendienst. Am 9. II. 1926 plötzlich unter Tag heller Schein auf dem bisher blinden, rechten, nicht operierten Auge. Kommt gleich zur Konsultation. Befund: die rechte Linse ist spontan nach unten in den Glaskörper luxiert, keine Beschwerden, keine Drucksteigerung, R + 3 D S = 5/12. Fundus klar, wie links mit den myopischen Veränderungen. Sehvermögen nach schriftlichem Bericht noch besser geworden (zum Reisen war der Herr zu alt).

Trug bis zu seinem Tode mit 85 Jahren:

Ferne: R + 3 D.
L + 0,75 () + 3 D Cyl.

Nähe: R + 6 D.
L + 5,5 D () + 3 D Cyl.

Messe: R + 4,5.
L + 1,75 () + 3 D Cyl.

Elkes berichtet weiter über das Verhalten der Linsenkapsel; diese kollabiert, da sie ihres Inhalts beraubt ist. Sie bildet nun eine im Pupillargebiet sichtbare Membran, zwischen deren Lamellen sich der etwa noch vorhandene Kernrest eingeschlossen befindet. Die Membran ist für Licht gewöhnlich gut durchgängig, sodaß bei Korrektion der Aphakie durch ein entsprechendes Glas ein ziemlich gutes Sehvermögen erzielt werden kann. Die schon bei jeder Morgagni'schen Cat. stark gelockerte Zonula Zinnii wird durch den Vorgang der Resorption noch lockerer, ja, reißt in einzelnen Peripherieteilen durch, sodaß die geschrumpfte Linsenkapsel sich von ihrer Insertion am Ciliarkörper ablöst und manchmal nur an einzelnen Zonalufädchen hängen bleibt, und dann natürlich mehr oder weniger schlottert. Der Kern, die sclerotische Partie der Linse, ist in manchen Fällen von Cataractresorption noch ziemlich intakt, wenn er auch durch die in dem Kapselsack enthaltene Flüssigkeit wie angefressen erscheint und auch eine unebene Oberfläche hat. Je länger nun der feste Kern mit dieser Flüssigkeit in Berührung kommt, desto eher unterwirft er sich ihrer lösenden Wirkung, er wird immer kleiner und kann sich sogar schließlich ganz auflösen, sodaß man ihn dann weder klinisch noch anatomisch nachweisen kann.

Bis 1890 glaubte man, daß die Resorption der Linse durch bestimmet Zellen stattfände, so z. B. Parson, der die Leucocyten, Kostenitisch, der lymphoide Zellen und Wagenmann, der Riesenzellen für die Resorption verantwortlich machte. Diese An-

sichten wurden bald überholt, 1890 stellt Salkowski die Theorie von der Autodigestion und 1900 Jakobi die von der Autolyse auf.

1914 hat Goldschmidt hinsichtlich der Vorgänge nach Eröffnung der Kapsel eine kurze Veröffentlichung aus seinen Arbeiten über Spontanresorption als rein physikalisch-chemischen Vorgang gegeben. Seine Ausführungen lauten:

1. Die discidierte Linse erhält durch ihr Quellen ein starkes Adsorptionsvermögen gegenüber proteolytischem Ferment. Die im normalen Kammerwasser geringe Menge dieses Ferments wird akkumuliert. Vermehrend wirken auch wiederholte Funktionen der Vorderkammer.

2. Die autolytischen Fermente der Linse selbst, die wie in jeder tierischen Zelle beim Absterben frei werden.

3. inconstante Beteiligung der Leucocyten, nämlich ebenfalls deren proteolytisches Ferment, das zur Resorption der gequollenen Linsenmassen dient.

Kurz: die durch den Altersstar veränderte Linse enthält ein Ferment, das wahrscheinlich z. T. aus dem Kammerwasser, z. T. aus der zerfallenden Linse selbst stammt."

Clapp ist unabhängig von Goldschmidt zu demselben Ergebnis gekommen:

„I. There occurs in the lens substance or lens lymph a certain small amount of proteolytic ferment, which is capable after rupture or breaking off the delicate membrane surrounding each of the lens fibers, of digesting this albuminoid to a soluble compound.

II. The aqueous may furnish a proteolytic ferment which causes solution of these albuminoids.

III. A combination of the aqueous ferment and the lens ferment may be the active agent."

Ueber das Verhalten des Kapselepithels gehen die Meinungen sehr auseinander; von Hippel hatte angenommen, daß die Zerstörung des Kapselepithels eine notwendige Voraussetzung der Resorption wäre, Axenfeld widerspricht dieser Meinung. Reuß hat bei seinen mikroskopischen Untersuchungen z. T. verletztes, z. T. unverletzets Kapselepithel gefunden, während Harms in all seinen Fällen das vollständige Fehlen des Kapselepithels feststellt; er nimmt aus diesem Grunde an, daß der Epithelschwund stets der Endausgang der Selbstheilung des Altersstars sei.

Paparcone stimmt mit v. Hippel überein, daß es nur dann zur Aufsaugung der Linsenmassen komme, wenn das Kapselepithel geschwunden oder zu mindest verletzt sei.

Die Linsenkapsel selbst kann nach Augstein und Ginzberg mit der Zeit ganz resorbiert werden.

Augstein berichtet von einem Fall, bei dem durch ein grobes Trauma die Linse luxiert wurde, es traten keine Komplikationen auf. Das Sehvermögen besserte sich rasch. Nach zwei Jahren konnte Augstein weder Reste der Linse noch der Linsenkapsel feststellen. Nach dem Tode des Patienten übergab er das Auge Ginsberg zur genauen Untersuchung. Darüber berichtet dieser:

„1. das Pupillargebiet ist vollkommen frei,

2. von der Linse ist keine Spur zu finden,

3. auch nichts von der Linsenkapsel oder was als deren Reste gedeutet werden könnte.

Ginsberg meint deshalb, daß die Linse in der Kapsel luxiert worden ist, denn wäre die Linse aus der Kapsel luxiert worden, diese aber mit der Zonula in Verbindung geblieben, so hätte sie nach seiner Ansicht nicht resorbiert werden können.

Ein veränderter Stoffwechsel des Auges selbst oder auch des ganzen Organismus kann eine zur Trübung führende Störung im Chemismus der Linse bewirken.

So kommt es z. B. beim Diabetes leicht zur Starbildung, auch schon bei relativ jugendlichen Individuen, ferner bei Tetanie, einer Störung des Nervensystems, die auf Insuffizienz der Epithelkörperchen der Schilddrüse zurückzuführen ist; ferner bei Dystrophia myotonica und bei Ergotinvergiftung.

Im Auge selbst sind es die Erkrankungen des Uvealtractus, der Netzhaut, Glaucoma absolutum, intraoculare Gewächse (Cysticerken) etc., die zur Cataract führen können.

Dann beobachtet man auch bei Heterochromie das Vorkommen von Starbildung.

All diese Vorgänge bedingen zwar noch keine Spontanresorption, und führen verhältnismäßig auch nur in den wenigsten Fällen dazu. Man hat aber doch im Verlauf vieler Stare partielle Aufhellungen infolge partieller Verflüssigung beobachtet.

In den meisten Fällen verlaufen aber diese Vorgänge so langsam, daß die Resorption nicht erlebt wird, nur in vereinzelten Fällen geht es rascher. Diese Vorgänge sind also nur graduell, nicht grundsätzlich verschieden. Auf diese Weise kommt man zum Verständnis des Vorgangs. Das häufige und frühzeitige Auftreten von Linsentrübungen gerade in kranken Augen mit verändertem oder doch geschädigtem Stoffwechsel gibt vielleicht die Erklärung für die manchmal zu beobachtende ungewöhnliche Beschleunigung der

Zersetzungs- und Auflösungsvorgänge gerade in diesen Fällen. Fast alle Autoren kommen übereinstimmend zu der Meinung, daß diese Erkrankungen die Resorption beschleunigen. Andererseits betont Gifford, daß durch die Vorgänge bei der Spontanresorption besonders leicht Glaucom auftrete, indem die Linse oder deren Reste durch Lageveränderung entweder den Vorderkammerabfluß verhindern oder den Ciliarkörper reizen.

Die Spontanresorpiton einer Heterochromiecataract ist selten beobachtet worden, in der Literatur finden sich nur zwei Fälle, bei denen aber auf die Tatsache der Heterochromie kein Wert gelegt wird. (Brettauer und Weill).

So berichtet Brettauer:

„Zanimot, Johann, 45 Jahre alt, von Beruf Hutmacher, trat am 20. III. 1862 in meine Behandlung. Am rechten Auge reife Cataract, milchweiße Corticalis ohne specielles Gefüge, einzelne kreideweiße, stecknadelkopfgroße Punkte unter der vorderen Kapsel, Kern nicht sichtbar. Am linken Auge halbreife Cataract. Näheres enthält das Protokoll nicht.

Am 26. III. 1862 Lappenextraktion nach unten (ohne Iridektomie). Sofort nach Einführung des Cystotoms Glaskörpervorfall. Dabei verschwand die Cataract aus dem Bereich der Pupille. Ob sie ganz flüssig (?) war oder der Kern durch den Glaskörpervorfall aus dem Auge hinausgeschleudert worden, ist nicht festgestellt, da der Prolapsus corporis vitrei alle Aufmerksamkeit in Anspruch nahm. Im Bett und auf dem Boden wurde die Cataract vergebens gesucht. Während des Verlaufs lag längere Zeit Blut in der vorderen Kammer. Die Iris heilte in die Wunde ein.

Am 4. VIII las Patient mit + 1/3 Jäger und sah mit 1/6 gut in die Ferne.

Ich sah den Patienten durch volle neun Jahre nicht, während welcher Zeit er sich mit dem operierten Auge sein Brot als Hutmacher verdiente. Im Jahre 1871 stellte er sich wieder vor, um sich die Brillennummer neu bestimmen zu lassen, da sein Augenglas zerbrochen war. Da bemerkte ich am linken Auge ein leichtes Schlottern der Iris und grünliche Verfärbung derselben (die des rechten Auges ist hellbraun); Pupille rund, gut auf Licht reagierend. In der Pupille eine häutig aussehende weißlich-graue Masse mit unregelmäßig sternförmiger Zeichnung. Auf Atropin erweitert sich die Pupille ad maximum und man sieht vom Centrum aus radienförmig, ungefähr den Sektoren der Linse entsprechend, grau-weiße Streifen ziehen, an welchen eine Anzahl von Cholestearinkristallen, wie die Goldflitter an den Aesten eines Weihnachts-

baums, hängen und bei der leisesten Bewegung des Auges in zitternde Bewegung geraten. Der Raum zwischen diesen Speichen ist von einer durchsichtigen gelatinösen Masse ausgefüllt, in welche die ganze Linse umgewandelt zu sein scheint. Ein Linsenkern war nicht vorhanden. Eine genaue Untersuchung der vorderen und hinteren Kapsel, welch letztere der ersteren sehr nah gerückt ist, läßt dieselbe intakt erscheinen. Im vorderen Glaskörperabschnitt mehrere leicht bewegliche ziemlich große Flocken. Aus dem Augenhintergrund bekommt man mit dem Augenspiegel rotes Licht und kann man die Details des Sehnerven und der Retinalgefäße gut wahrnehmen: die Papille ist leicht hyperämisch, an der äußeren Seite derselben ein schmaler Conus von ungefähr 1/6 PD. Die Aufhellung der obenerwähnten Speichen nahm im Lauf der Zeit immer mehr zu und die Masse der Cholestearinkrisatlle etwas ab.

Am 22. III. 1874 notierte ich eine Sehschärfe des linken Auges von 20/40 mit + 1/6. Die geringste Annäherung oder Entfernung des Glases vom Auge verschlechterte das Sehen, also keine Spur von Akkomodation. Bei der letzten Untersuchung (August 1885) fand ich bei tiefer vorderer Kammer und starkem Irisschlottern nur noch eine breitere Speiche, welche von oben-innen gegen das Zentrum unmittelbar unter der vorderen Kapsel zog. Dagegen schlotterte der ganze Kapselsack, der am besten der Hülse einer ausgedrückten Traubenbeere verglichen werden konnte, stärker als früher. Bei (durch Atropin) stark erweiterter Pupille sah man im unteren-äußeren Quadranten eine schmale mondsichelförmige Stelle in der Pupille, welche bei Beleuchutng mit dem Augenspiegel in viel lebhafteren Rot aufleuchtete als die übrige vom Kapselsack occupierte Partie. Offenbar hatte sich seit der vorletzten Untersuchung (Anfang April 1885) der unverletzte Kapselsack von seiner Anheftung an der Zonula Zinnii, getrennt und es traten bei der ophthalmoskopischen Untersuchung dieselben Erscheinungen wie bei Subluxatio lentis auf. Seit wann das Sehen auf diesem Auge sich herzustellen begonnen hatte, weiß der Patient nicht anzugeben: doch stellte er aufs Bestimmteste die Einwirkung irgend eines Traumas in Abrede; auch ließ sich weder an der Cornea, Sclera oder Iris noch in der Linsenkapsel eine Narbe, ein Riß oder dergleichen nachweisen."

Weill erwähnt einen ähnlichen Fall:

„Herr M., 58 Jahre alt, konsultiert mich am 17. VI. 1898 wegen heftiger, seit einigen Tagen bestehender schmerzhafter Entzündung des linken Auges. Die sofort vorgenommene Untersuchung ergibt folgendes:

Rechtes Auge: Cataracta incipiens. S = 6/18 nach Snellen mit —1,0 D. Sonstiger Befund normal.

Linkes Auge: Starke ciliare Injektion; multiple hintere Synechien, besonders oben-innen: die Iris ist hellblau gefärbt, während die rechte grünlich ist. Die Linse ist total getrübt; auf der Linsenkapsel sind einige weißliche Stellen, wie bei überreifen Cataracten. Lichtschein und Projektion sowie intraocularer Druck sind normal.

Was die Anamnese anbetrifft, so erinnert sich Patient genau, seit seiner Kindheit ungleich gefärbte Augen gehabt zu haben. Vor etwa 35 Jahren Lues. Patient bemerkte vor 18 Jahren zufällig, daß er mit dem linken Auge nicht mehr sah, er ging zu einem Optiker, um sich eine Brille zu kaufen und erfuhr da, daß er auf dem linken Auge den Star hätte. Einen Augenarzt konsultierte er nicht, da er mit dem rechten Auge noch gut sah. Vor fünf Jahren, gelegentlich heftiger Schwindelanfälle, riet ihm sein Hausarzt, einen Augenarzt zu befragen; dieser fand aber außer der linksseitigen Cataract nichts Krankhaftes und riet ihm zur Operation, was er aber zurückwies. Die jetzige schmerzhafte Entzündung besteht erst seit zwei bis drei Tagen.

Die Behandlung bestand vorerst in warmen Cataplasmen und Atropineinträufelungen; da aber die Schmerzen nicht nachließen und die Entzündung anhielt, so ordnete ich angesichts der überstandenen Lues eine Schmierkur an. Nach etwa zehn Einreibungen begann das Auge ruhiger zu werden, die Iris dehnte sich gleichmäßig aber nicht ad maximum aus.

Etwa 8 Wochen nach der ersten Untersuchung konstatierte ich bei Bewegungen des Bulbus eine auffallende Beweglichkeit der Linsenmassen innerhalb der Linsenkapsel. Die in horizontaler Lage des Patienten vorgenommene Prüfung läßt keinen zusammenhängenden Kern mehr erkennen: vielmehr steigen mehrere bröcklige Massen langsam, wie in einer gallertigen Flüssigkeit, auf und ab. Nach drei bis vier Wochen war bei verticaler Stellung des Patienten die obere Papillarhälfte teils durchsichtig, während am Boden des Kapselsackes Reste der Linsenmassen deutlich erkennbar sind. Der Fundus schimmert rot durch, doch sind Details nicht zu sehen, weil die Linsenkapsel stark verdickt und trübe ist, und sowohl im Kapselsack als auch im Glaskörper allerhand bewegliche Trübungen vorhanden sind. Innerhalb der folgenden Monate resorbieren sich auch die übrigen Linsenteile, und acht Monate nach Beginn des Zerfalls war von der Linse überhaupt nichts mehr zu sehen.

Die Linsenkapsel ist an ihrer normalen Stelle an der Iris fixiert und läßt eine feine verticale Fältelung erkennen; hinter ihr sieht man zahlreiche flottierende Cholestearinplatten wie Goldflitter auf- und absteigen und erhält somit das klassische Bild einer Synchisis scintillans. Der Augenhintergrund bietet nichts Abnormes und ist deutlich sichtbar, Pupille und Netzhaut sowie Chorioidea sind anscheinend normal. Die Sehschärfe beträgt mit Convex 10,0 Diop. 6/36—6/18."

Diesen beiden Fällen schließt sich als dritter ein an der Freiburger Universitäts-Augenklinik beobachteter Fall an, den wir wegen seiner Seltenheit beschreiben wollen, obwohl sich die Feststellung gewisser Einzelheiten nicht hat ermöglichen lassen.

Dr. A. S., 47 Jahre alt. Der Patient gibt selber an:

„Er habe L von klein auf schlechter gesehen als R. 1908—1909 wurde Patient wegen vermeintlichen Trachoms R behandelt, eine Cataract am L Auge ist damals nicht festgestellt worden. 1915 wurde Patient wegen unzureichender Sehkraft d.u. geschrieben, dieser Befund wird 1917 bestätigt. Patient erinnert sich genau, daß damals die Cataract L deutlich mit bloßem Auge zu erkennen war.

1921 untersuchte Herr Professor Schnaudigel, Frankfurt a. M. den Patienten wegen Beschwerden am R Auge und stellte dabei fest, daß L seit mindestens 10 Jahren eine Cataract bestand. Es wurde dem Patienten zur Operation geraten, der er sich aber wegen Zeitmangel nicht unterziehen konnte. Seit etwa 2—3 Jahren bemerkt Patient, daß die Trübung der Linse nachläßt und er allmählich in der Lage ist, Finger zu zählen und größere Gegenstände zu erkennen.

Bei einer gelegentlichen Untersuchung durch Herrn Professor Scheerer, Freiburg i. Br., stellte sich heraus, daß die Cataract resorbiert worden war.

Untersuchungsbefund:

Rechts: o. B. grünliche Iris, kein Anhaltspunkt für Trachom.

Links: blaue Iris, tiefe Kammer, Irisschlottern. Bild der Cataracta sec. mit zentraler Lücke, durch diese ist normaler Fundus festzustellen. Pupille reagiert.

Da der Patient zur Erweiterung der Pupille nicht bleiben konnte, ließ sich der Zustand der seitlichen Linsenteile und ein Spaltlampenbefund leider nicht erheben.

Visus: R: = 5/4; + 1,5 = Nd. I.

L: + 14,0 = 5/10.

Da außer in den Fällen von Brettauer und Weill auch in dem unsrigen Heterochromie vorlag, so empfiehlt es sich, hier einen

Ueberblick über die verschiedenen Formen der Heterochromie zu geben. (Es erscheint angebracht, kurz die verschiedenen Arten der Heterochromie zu beschreiben.)

Man unterscheidet drei Formen der Heterochromie:

I. die angeborene Heterochromie,
II. die Fuch'sche oder komplizierte Heterochromie,
III. die Sympathicus-Heterochromie.

Die partielle Heterochromie, die Ranke für ein Zeichen der Degeneration hält, und Ganter oft bei Epileptikern gefunden hat, ist sicher häufig als bedeutungslose Spielart der Irispigmentierung anzusehen.

Als nicht zur eigentlichen Heterochromie gehörig gelten Veränderungen in der Irisfarbe nach:

a) Entzündungen des Gewebes,
b) intraocularen Blutungen.
c) exogene oder endogene Verrostung bzw. Verkupferung des Auges.

Die angeborene Heterochromie wird von allen Autoren übereinstimmend als Kreuzungserscheinung elterlicher Erbeinheiten aufbefaßt.

Die komplizierte oder Fuchs'sche Heterochromie geht stets einher mit Descemetbeschlägen, Linsen- und Glaskörpertrübungen auf dem helleren Auge; Andeutungen von vorausgegangenen acuten Entzündungen werden immer vermißt, das Auge ist stets vollkommen reizfrei. Die Präcipitate sind meist spärlich, therapeutisch nicht beeinflußbar; nach Extractio lentis verschwinden sie in 50% der Fälle. Die Iris des helleren Auges ist eigentümlich matt, stumpf, aber in Aufbau und Mächtigkeit besteht kein Unterschied gegenüber der normalen Iris. Zuweilen finden sich auf dem helleren Auge Defekte, Ausfransungen etc. des Pupillenrandes.

An weiteren kongenitalen Anomalien finden sich besonders Hyperopie, Myopie, myopischer Astigmatismus, Strabismus divergens oder convergens, Ektopia pupillae.

Die Ansichten über die Entstehung der komplizierten Heterochromie sind verschieden; Fuchs macht eine unbekannte Krankheitsursache verantwortlich und sagt man könne von ihr feststellen:

1. sie besitzt eine besondere Affinität zur Uvea und besonders zum vorderen Abschnitt derselben;

2. sie beginnt schon frühzeitig (intrauterin oder bald post partum) zu wirken, da schon in den ersten Lebensjahren die verschiedene Farbe der Iris hervortritt;

3. sie dauert durch viele Jahre fort, da die eigentliche Erkrankung des Auges (Beschläge, Linsentrübung) oft erst in späteren

Jahren zum Ausdruck kommt. Sie wirkt nicht intensiv, sondern ganz unmerklich, denn die von ihr in der Iris gesetzten Veränderungen entwickeln sich sehr allmählich und ohne äußere Entzündungserscheinungen;

4. sie veranlaßt keine anderen Veränderungen im Auge als die schon erwähnten, am häufigsten ist die Trias: Heterochromie — Cyclitis — Cataract.

Nach Weill soll es sich bei der Heterochromie um Zirkulationsstörungen handeln, die bereits während des Embryonallebens, jedenfalls aber vor Abschluß der bleibenden Pigmentierung der Iris eingesetzt haben, dann vielleicht viele Jahre hindurch stillstehen, um später wieder von neuem in Form von Cataract und „Iridocyclitis" sich bemerkbar zu machen.

Nach Kraupa ist auf Grund der festgestellten Entwicklungsanomalien eine oculare Stoffwechselstörung mit abnormer Flüssigkeitsfiltration und Eiweißdurchgängigkeit anzunehmen, die secundäre, entzündliche Erscheinungen im Gefolge hat.

Lutz und Streiff nehmen an, daß Vererbung bzw. unvollständige Kreuzung für alle Formen der Heterochromie von größter Bedeutung sei. Nach Streiff liegt den helleren Augen eine Entwicklungs- und vasomotorische Störung des Cilarkörpers zugrunde, durch diese werden später Ernährungsstörungen, die sich in Präcipitatbildungen äußern, begünstigt. Außerdem soll bei der komplizierten Heterochromie eine angeborene Hypoplasie der Pigmentbilder bestehen, die einerseits den Pigmentmangel, andrerseits die relieflose Struktur der Iris erklären würde.

Die bis jetzt angestellten pathologisch-histologischen Untersuchungen haben nichts Sicheres ergeben; jedenfalls steht fest, daß die Heterochromie den Komplikationen vorangeht. Sicher spielt die Vererbung eine Rolle; darüber hinaus muß man vielleicht mit Fuchs noch eine besondere Krankheitsursache annehmen, deren Natur aber noch durchaus im Dunkeln liegt.

Als erster hat wohl Hutchinson bei heterochromen Augen auf der helleren Seite Störungen des Sympathicus beobachtet, denn er teilt schon einen Fall mit, bei dem die Pupille der helleren Iris enger als die der dunklen war. Daraufhin wurde mehr darauf geachtet und dieselben Beobachtungen wurden von Lutz, Bistis, Galezowsky, Koeppe, v. Herrenschwand, Kauffmann, Kranz und Metzger gemacht.

Dann hat v. Herrenschwand die Sympathicus-Heterochromie als selbständige Gruppe der Heterochromie erkannt; er schildert das klinische Bild folgendermaßen:

1. die Komplikationen, wie sie bei der obengenannten Form der Heterochromie vorkommen, fehlen hier ganz.

2. die Sympathicus-Schädigung besteht immer auf der Seite des helleren Auges. Die Iris ist hier von normalem hellem Glanz, hat aber eine auffallend zarte Struktur, die v. Herrenschwand durch die mangelhafte Ausbildung der vorderen Grenzschicht erklärt.

Nach Streiff verhält sich dagegen die Iris wie bei einem normalen Auge.

Die Sympathicus-Störung besteht in einer Lähmung des M. dilatator pupillae, die Pupille ist verengt, während sie auf dem dunkleren Auge weiter ist.

Die Sympathicus-Parese ist nach Streiff als asymmetrischer Sympathicus-Tonus aufzufassen, der auf gekreuzter Vererbung beruht, er hält die Sympathicus-Parese und die hellere Irisfarbe für Vererbungs- bzw. Entwicklungsstörungen und schlägt den Namen Heterochromie mit asymmetrischem Sympathicus-Tonus dafür vor.

v. Herrenschwand nimmt eine frühzeitige, noch im Beginn der Entwicklung der vorderen Grenzschichte wirkende Ursache an, die die Irisentwicklung störend beeinflußt, und die in Beziehung zur Sympathicus-Parese steht.

Kranz kommt zu dem Schluß, daß es zwei Möglichkeiten gibt die Beziehungen zwischen der helleren Irisfarbe und der Sympathicus-Parese zu erklären:

1. die hellere Irisfarbe entsteht durch Vererbung und hat nichts mit einer Sympathicus-Läsion zu tun, oder

2. die heterochrome Iris steht in einem Abhängigkeitsverhältnis zur Sympathicus-Parese, d. h. ist eine secundäre trophische Störung im Sinne einer Depigmentation.

Auf jeden Fall spielen nicht nur Vererbung, sondern auch trophische Einflüsse eine Rolle. Zur Klärung der Frage muß das Tierexperiment herangezogen werden, doch ist es bis jetzt nur sehr selten gelungen, beim Tier Heterochromie hervorzurufen.

Angelucci, der sich 1893 mit experimentellen Untersuchungen der Uvea beschäftigte, beobachtete nach Verletzung des oberen sympathischen Halsganglions eine Entfärbung der Uvea und besonders eine Verminderung der Pigmentzellen der Iris und Veränderungen an den Wänden der Arterien.

Kathyschew behauptet, daß die Galvanisation eine konstante Veränderung der Irisfarbe macht, indem die Iris heller wird.

Bistis exstirpierte 1913 bei einem Kaninchen das oberste sympathische Halsganglion, nach 16 Monaten trat eine Entfärbung ein. Er berichtet von der mikroskopischen Untersuchung:

„Es findet sich eine bedeutende Verminderung des Pigmentgehalts des Irisstromas und Neubildung fibrillären Bindegewebes im Stroma. Besonders zu bemerken sind die Veränderungen an den Gefäßwandungen, welche für einen entzündlichen Zustand sprechen, die zur Veränderung des Irisstromas und zum Pigmentschwund in demselben führt. Da von anderen Autoren seine Experimente angezweifelt wurden, wiederholte Bistis 1926 seine Versuche und hatte denselben Erfolg, er kommt zu dem Schluß, daß jede angeborene oder erworbene Heterochromie, der nicht eine Entzündung vorangegangen ist, auf eine Lähmung des Hals-Sympathicus zurückzuführen sei.

Kranz berichtet noch über einen Fall von Geburtstrauma (Zangengeburt), in dem ein Horner'scher Symptomenkomplex mit Heterochromie auftrat, und auf der selben Seite eine Hypertrophie der oberen Körperhälfte. Er bemerkt dazu: es wäre möglich, daß es sich bei der Hemihypertrophie lediglich um eine aus einer unbekannten Ursache heraus entstehende Wachstumanomalie handelte, die mit dem durch den Forceps entstandenen Horner und der Heterochromie ätiologisch nichts zu tun hätte, oder aber, daß es sich um eine durch das Geburtstrauma entstandene Schädigung in den subcorticalen Abschnitten des vegetativen Nervensystems handelt (Blutungen), die zunächst einen trophischen Reiz und dadurch die Hemihypertrophie in ihrer Anlage geschaffen hätte, um dann später eine Lähmung sympathischer Apparate mit resultierendem Horner und Heterochromie der Iris zu veranlassen.

Metzger berichtet von zwei Fällen von Heterochromie bei Verletzung des Hals-Sympathicus im Gebiet des Schultergürtels. In beiden Fällen Horner'scher Symptomenkomplex des helleren Auges. Bei beiden neben sympathischen Lähmungserscheinungen auch Reizerscheinungen.

In einem Fall bestand Geburtslähmung vom Klumpke'schen Typ, im anderen Abreißung eines Armes durch Treibriemen vor etwa 5 Jahren. Seit drei Jahren Heterochromie beobachtet. Es muß nach Metzger offen gelassen werden, ob die Depigmentierung der Iris eine Folge der Reizung oder der Lähmung des Sympathicus ist, für letzteres spricht freilich die Tatsache, daß die Aufhellung der Iris mit Miosis einhergeht.

Kranz schlägt nun eine neue Einteilung der Heterochromie vor:

I. Heterochromia symplex,

II. Fuch'sche oder komplizierte Heterochromie.

III. Heterochromie und Sympathicus-Störung auf angeborener

Grundlage (Streiff: halbseitige Vererbungsstörung, v. Herrenschwand: Störung in der Irisentwicklung).

IV. secundäre Heterochromie nach Sympathicus-Läsion.

Uebergänge sind möglich bei I, II und III; bei diesen spielt ein kongenitaler Faktor die Hauptrolle.

Zweifellos gibt es also gewisse Formen der Heterochromie bei denen Stoffwechselstörungen eine Rolle spielen, die zur Starbildung Veranlassung geben können und wohl auch den vereinzelt beobachteten, raschen spontanen Resorptionen zugrunde liegen, bzw. daran beteiligt sind. Die Begünstigung der Resorption wirkt sich, wie aus den Fällen von Brettauer und Weill und unserem eigenen hervorzugehen scheint, dahin aus, daß die Resorption in etwa 10 Jahren erfolgt. Angesichts der günstigen Operationsaussichten bei Heterochromiecataract braucht man in solchen Fällen die Spontanresorption natürlich nicht abzuwarten, sie gibt aber doch in Fällen, die aus irgend einem Grunde nicht operiert werden können, eine gewisse Möglichkeit der Wiedererlangung des Sehvermögens, und darüber hinaus zeigt sie vielleicht den einzig rationellen Weg an, auf dem, wenn überhaupt, eine operationslose Starbehandlung angestrebt werden könnte; nämlich nicht auf dem der ziemlich aussichtslos erscheinenden Hintanhaltung der Trübung selbst, sondern auf dem, ihre Resorption möglichst zu beschleunigen.

Literaturverzeichnis.

Angelucci, Archivio di Ottalmol. 1893. cit. nach Clapp.

Augstein u. Ginzberg, Ueber die Reposition der Linse und der Linsenkapsel in den Glaskörper. Ztrbl. f. pr. A. 1896.

Axenfeld, Mikroskopische Demonstration einer in Spontanheilung begriffenen Cataracta henilis. 75. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Kassel. Klin. Monbl. f. A. II. Bd. S. 477. Jahrg. 1903.

Bistis, 1. Heterochromie u. Cataractbildung. Ztrbl. f. pr. A. 1898 S. 136.
2. Klinische u. experimentelle Untersuchungen über die Aetiologie der Heterochromie. Archiv f. A. 75. Bd. S. 302. 1913.
3. Etude clinique et experimentale sur le rôle du sympathique dans l'étiologie du l'étérochromie. Archives d'Ophth. T. XLV. 1928.

Brettauer, Drei Fälle spontaner Aufsaugung von seniler Cataract bei unverletzter Kapsel. Klin. Monbl. f. A. 1885. Beiheft S. 47.

Clapp, American Journal of O. Series 3. Volume 7. 1924. Liquefaction and Alsorption of the Crystalline Lens with its possible Relation to lenticular Opacities.

Czermak, Drei Fälle von intracapsulärer Aufsaugung des Altersstads. Klin. Monbl. f. A. 1891. S. 126.

Fuchs, 1. Lehrbuch von Fuchs. 1910 S. 494.
2. Ueber Heterochromie nebst Bemerkungen über angeborene Anomalien. Arch. f. O. 1917. Bd. 93. S. 381.

Harms, Sitzungsbericht von der 75. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Kassel. Klin.Monbl. f. A. 1903 II. Bd. S. 477. Ueber die Spontanresorption der Catarast Ophth. Klinik.

Hilbert, cit. nach Krankheiten der Linse. ref. von C. Heß. Jahresbericht f. O. 30. Jahrgang. 1899. S. 608.

v. Hippel, Notiz über spontane Resorption der Cataract. Von Graefes Archiv f. O. 1900. Bd. 50. S. 719.

v. Herrenschwand, Zur Heterochromie mit Cyclitis und Cataract. Klin. Monbl. f. A. 68. Bd. 1922 I. Teil, S. 822.

Galezowski, cit. nach Clapp.

Goldschmidt, Der Mechanismus des Abbaues und der Resorption der Linse und ihrer Abbauprodukte. Münch. Mediz. Wochenschrift 1914.

Jacobi, cit. nach Clapp.

Kranz, 1. Hemihypertrophie der oberen Körperhälfte. Horner'scher Symptomenkomplex und Glasleistenbildung der Descement als Folgen eines Geburtstraumas. Klin.Mnbl. f.A. 1924. 73. Bd. II. Abt. S. 695.
2. Beobachtungen und Bemerkungen zum Heterochromiepbroblem. Arch. f. O. 1926 Bd. 117. S. 554.

Kostenitisch, cit. nach Clapp.

Katyschew, Inauguraldissertation, Gießen 1898.

Kraupa, Vom Wesen der Heterochromie. Klin.Monbl.f.A. 1924. Bd. 72. S. 607.

Lutz, siehe Streiff.

P. Meyer, Ueber spontane Aufsaugung von Cataracta senilis. Von Graefe's Archiv f. O. 1887. Bd. 33. I. Teil. S. 119.

Mitwalsky, Zur Kenntnis der Spontanheilung des senilen Totalstars vermittels der intracapsulären Resorption nebst Bemerkungen über Cat. Morg. Ztrbl.f.pr.A. 1892. S. 289.

Metzger, Heterochromie bei Sympathicusverletzung. Klin.Monbl.f.A. 1922. 69. Bd. II. Abt. S. 838.

Parson, cit. nach Clapp.

Paparcone, cit. nach Elkes.

Reuß, Spontane Aufsaugung seniler Stare in geschlossener Kapsel. Ztrbl. f.pr.A. 1900. S. 33.

Ranke, Der Mensch II. Bd.

Samurawkin, Ein Fall von Spontanresorption einer Cataract cit. nach Ref. von C. Heß. Jahresbericht f. O. 1899 Bd. 30. S. 608.

Salkowski, cit. nach Clapp.

Streiff, Ein neuer Irisbefund bei Fuchs'scher Heterochromie und weitere Ergänzung zum Heterochromieproblem. Klin. Monbl. 1926 Bd. 76. S. 321.

Vossius, 1. Lehrbuch der A. S. 54. 3. Aufl. 1898.
2. Medizinische Gesellschaft D.m.W. 1907. Nr. 31. S. 1277, Gießen. Präparat einer Cat.Morg.

Wagenmann, cit. nach Clapp.

Warnatz, Ammon's Zeitschrift, London, cit. nach P. Meyer.

Weill, Ueber Heterophthalmus Z.f.A. 1904. XI. Bd. 1.

Lebenslauf.

Ich, Else Albers, wurde am 25. 12. 1903 in Hooksiel in Oldenburg als Tochter des praktischen Arztes Dr. med. Deke Albers geboren. Am 11. März 1925 machte ich an der Stettiner Realgymnasialen Studienanstalt das Abitur. Da ich seit langem zum Studium der Medizin entschlossen war, ging ich nach Freiburg im Breisgau, und widmete mich dort dem Studium der Medizin. Nach 5 Semestern in Freiburg, München und Heidelberg bestand ich im Juli 1927 in Heidelberg das Physikum. Darauf verbrachte ich die klinischen Semester in München (2 Semester) und in Freiburg (5 Semester).